

СТРУКТУРНА РЕАКЦІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ ТКАНИНИ ТА СУДИН МАЛОГО КОЛА КРОВООБІГУ В ТЕРМІНАЛЬНІЙ СТАДІЇ МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОГО ПЕРИТОНІТУ

© О. М. Герман¹, М. В. Волошин¹, О. С. Волошин², М. В. Ющак¹,
В. Д. Волошин¹, А. В. Гантімуров¹

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»¹
Тернопільський національний педагогічний університет імені Володимира Гнатюка²*

РЕЗЮМЕ. Метою нашого дослідження було експериментальне вивчення змін у структурі легеневої тканини та судин малого кола кровообігу за умов експериментального моделювання термінальної стадії гострого перитоніту.

Матеріал і методи. Морфометричний (вимірювання товщини міжальвеолярних перегородок, діаметра альвеол); гістологічний, з метою вивчення структури легеневої тканини і судин на світлооптичному рівні, статистичний. Експерименти виконано на 40 білих щурах-самцях, 10 тварин склали інтактну контрольну групу, 30 тваринам моделювали гострий перитоніт (термінальну стадію).

Результати. Характер і динаміка розвитку структурних змін, діапазон компенсаторних і адаптаційних реакцій є фундаментальною складовою пошуку корекції негативного впливу патологічних факторів на організм. Дослідження перитоніту залишається актуальною проблемою сучасної клінічної медицини, що пов'язано з тяжкістю перебігу даної патології, розвитком поліорганної недостатності і частотою летальних випадків. Після 36 год від початку експерименту відзначено істотне звуження просвіту альвеол, накопичення трансудату в легеневому інтерстиції. В термінальній стадії спостерігали паралітичне розширення просвіту артерій і колабований стан вен. Характер встановлених в процесі експерименту морфологічних змін у легеневій тканині та судинах малого кола кровообігу, їх динаміка і глибина свідчать про виражений токсичний вплив продуктів обміну в процесі розвитку ендотоксикозу.

Висновки. Експериментальний гострий перитоніт у білих щурів-самців у термінальній стадії спричинив істотне звуження діаметра альвеол і просвіту бронхіол на фоні значного потовщення міжальвеолярних перегородок. Ендотоксикоз за умов даної патології викликав розвиток дистрофічних процесів і порушення нормальних тканинно-судинних взаємовідносин у легеневій тканині.

У термінальній стадії гострого перитоніту спостерігали паралітичне розширення просвіту артерій і колабований стан вен малого кола кровообігу, що можна розцінювати як декомпенсацію кровообігу і дисфункцію органа.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: перитоніт; термінальна стадія; легенева паренхіма; судини малого кола кровообігу; альвеоли; міжальвеолярні перегородки; ендотелій.

Вступ. Пошук ефективних методів лікування у сучасній медичній практиці завжди передбачає ретельні комплексні дослідження з даної проблематики. Аналіз неспецифічних і специфічних реакцій організму на вплив патогенного чинника, характер і динаміка розвитку структурних змін, діапазон компенсаторних і адаптаційних реакцій є фундаментальною складовою пошуку корекції негативного впливу та його профілактики.

Дослідження перитоніту залишається актуальною проблемою сучасної клінічної медицини, що пов'язано з тяжкістю перебігу даної патології, розвитком поліорганної недостатності і частотою летальних випадків. Автори зазначають, що поширений гнійний перитоніт є однією з найважливіших проблем хірургії. Він є однією з причин високого ступеня летальності (до 25–30 %), а за умов розвитку поліорганної дисфункції органів показник летальності може сягати 80–90 % [9, 5]. Спричиняють перитоніт аутоінфекції полімікробного характеру [4]. Розвиток захворювання супроводжується непрохідністю шлунково-кишкового тракту, інтоксикацією, в ряді випадків – поліорганною недостатністю. У цьому разі кишечник стає постійно діючим резервуаром хронічної інфекції [3].

До факторів, що можуть зумовити розвиток гнійного перитоніту, належать запальні ураження органів черевної порожнини (перфоративна виразка, запально-некротичні зміни кишечника, деструктивний апендицит, гострий панкреатит, гінекологічна інфекція) [9].

На сьогодні проведено значну кількість експериментальних і клінічних досліджень перитоніту, однак залишається неоднозначною оцінка поширення запального процесу та його залежність від морфологічного-функціонального стану та рельєфу очеревинної порожнини, характеру змін не тільки самої очеревини, а й комплексу прилеглих структур, властивостей мікрофлори, глибини пошкодження різних органів, що істотно ускладнює тлумачення суті патологічного процесу [7]. Саме тому, незважаючи на досягнення сучасної медицини, використання нових поколінь антибіотиків і проведення інтенсивного комплексного лікування, гнійний перитоніт залишається тяжким захворюванням, перебіг якого супроводжують виражений ендотоксикоз і дисфункція багатьох органів. Однією з причин цього є недостатньо глибока оцінка провідних ланок патогенезу запального процесу в очеревинній порожнині [6].

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, ювілей

У зв'язку з тим, що перебіг термінальної стадії перитоніту часто супроводжується розвитком поліорганної недостатності, важливе значення має дослідження впливу цієї патології на стан ряду органів, зокрема на легені. Слід зазначити, що термінальна стадія перитоніту є потужним стресогенним фактором і стимулює розвиток цілого комплексу гістофізіологічних змін у тканинах, а також порушення у мікроциркуляторному руслі і неспецифічній резистентності [2, 10]. Зокрема, за умов стресу бронхи заповнені світлим ексудатом, стінки альвеол потовщені, у судинах спостерігається явище сладжу еритроцитів [8]. Чимало досліджень присвячено вивченню дії стресогенних факторів на організм людини, однак серед них мало таких, де б досліджувались преморбідні морфологічні зміни у легенях, що виникають за умов стресу [1].

Метою нашого дослідження було експериментальне вивчення змін у структурі легеневої тканини та судин малого кола кровообігу за умов розвитку термінальної стадії гострого перитоніту.

Матеріал і методи дослідження. Морфометричний (вимірювання товщини міжальвеолярних перегородок, діаметра альвеол); гістологічний з метою вивчення структури легеневої тканини і судин на світлооптичному рівні; статистичний.

Експерименти виконано на 40 білих щурах-самцях. 10 тварин склали інтактну контрольну групу. 30 тваринам моделювали гострий перитоніт шляхом внутрішньоочеревинного введення 10 % калової суміші. Усі втручання та забій тварин проводили з дотриманням принципів "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, яких використовують для експериментальних та інших наукових цілей" (Страсбург, 1985), ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

Одержаний в результаті експерименту цифровий матеріал був оброблений за методом Стюдента на персональному комп'ютері за допомогою програми Excel. Достовірною вважали імовірність помилки при $P < 0,05$.

Результати й обговорення. У віддалений термін розвитку гострого перитоніту спостерігали прогресування деструктивних змін у легеневій тканині та судинах малого кола кровообігу піддослідних тварин. Зокрема, після 36 год від початку експерименту відзначено подальше звуження просвіту альвеол, накопичення трансудату в легеневому інтерстиції, набряк і поліморфноклітинну інфільтрацію. Як наслідок – збільшення товщини міжальвеолярних перегородок. Характерною реакцією з боку судинної ланки у цей термін експерименту є поява ознак паралітичного розширення просвіту артерій та заповнення їх просвіту

форменими елементами крові. Такі зміни є фактором наростання легеневої недостатності, що поглиблюється внаслідок підвищення проникності стінок судин і розвитку набряків. На фоні термінальної стадії гострого перитоніту мала місце виражена гіперплазія перибронхіальної лімфоїдної тканини, що слід розглядати як ознаку гіперергічної імунної реакції. Слід відзначити, що в термінальній стадії розвитку перитоніту практично в усіх дослідних тварин супроводжувався збільшенням розмірів селезінки. Цей факт також можна розцінювати як доказ активації імунних механізмів захисту.

Морфометричні дослідження показали, що після 36 год експериментального гострого перитоніту діаметр альвеол становив $(29,9 \pm 6,0)$ мкм, що на 49,24 % менше, ніж у контрольній групі, і на 56,16 % менше, ніж відповідний показник на ранній стадії перитоніту ($P < 0,05$). Товщина міжальвеолярних перегородок у термінальній стадії гострого перитоніту становила $(19,8 \pm 1,5)$ мкм – це на 147,5 % більше, ніж у контрольній групі ($P < 0,05$). Різко звуженими були діаметри просвіту бронхіол – $(12,3 \pm 1,3)$ мкм, що на 62,27 % менше за значення у групі контролю ($P < 0,05$).

Характер встановлених в процесі експерименту морфологічних змін у легеневій тканині та судинах малого кола кровообігу, їх динаміка і глибина свідчать про виражений вплив токсичних впливів продуктів обміну в процесі розвитку ендотоксикозу. Саме тяжкість ендотоксикозу та функціональна недостатність ряду органів є головними чинниками, від яких залежить глибина комплексного ураження організму за умов даної патології.

На ранніх стадіях розвитку гострого перитоніту реакції судин полягали в підвищенні їх тону і звуженні просвіту. Таку реакцію можна розцінювати як компенсаторно-адаптаційну, спрямовану на підтримання системного тиску. В термінальній стадії спостерігали паралітичне розширення просвіту артерій і колабований стан вен малого кола кровообігу. Такі ознаки є проявом зриву адаптаційних процесів і розвитку декомпенсації кровообігу, що і є вагомим фактором розвитку поліорганної недостатності за умов гострого перитоніту у термінальній стадії.

Висновки. 1. Експериментальний гострий перитоніт у білих щурів-самців у термінальній стадії спричинив структурні зміни у легеневій тканині і в судинах малого кола кровообігу. Відзначено істотне звуження діаметра альвеол і просвіту бронхіол на фоні значного потовщення міжальвеолярних перегородок. Ендотоксикоз за умов даної патології викликав розвиток дистрофічних процесів і порушення нормальних тканинно-судинних взаємозв'язків у легеневій тканині.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, ювілеї

2. У віддаленій (після 36 год) стадії гострого перитоніту спостерігали паралітичне розширення просвіту артерій і колабований стан вен малого кола кровообігу, що можна розцінювати як стан декомпенсації кровообігу і дисфункцію органа.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення структурних змін паренхіми легень та су-

дин малого кола кровообігу за умов експериментального гострого перитоніту є частиною комплексного дослідження. Результати дослідження можуть бути використані у розробці методів лікування наслідків дистрофічних і деструктивних змін за умов гострого перитоніту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Банул Б. Ю. Функціональна та структурні зміни в органах дихальної системи під впливом різних чинників / Б. Ю. Банул, Б. Г. Макар // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2014. – Т. 13, № 2 – С. 94–98.

2. Особливості морфо-функціональних реакцій судин печінки та нирок в динаміці розвитку гострого розлитого перитоніту / А. В. Гантімуров, І. Є. Герасимюк, В. О. Чепесюк, Л. О. Герасимюк // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2009. – № 2. – С. 119.

3. Перитоніт: інтестинальна інтубація / М. Г. Кононенко, І. А. Даниленко, Л. Г. Кащенко [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2014. – № 3(66). – С. 63–66.

4. Криворучко І. А. Поширений гнійний перитоніт / І. А. Криворучко, В. В. Бойко, А. В. Сивожелізов // Галицький лікарський вісник. – 2012. – Т. 19, № 3 (частина 2). – С. 71–73.

5. Динаміка показників поліорганної недостатності у хворих з розповсюдженим перитонітом при застосуванні трансмембранного діалізу / В. П. Кришень, П. В. Лященко, В. І. Чорний [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2013. – № 1 (58). – С. 50–52.

6. Алгоритми лікувальної тактики при гострому перитоніті / І. Ю. Полянський, В. Ф. Гринчук, В. В. Андрієць [та ін.] // Сучасні медичні технології. – 2011. – № 3–4. – С. 310–312.

7. Полянський І. Ю. Класифікація гострого перитоніту / І. Ю. Полянський, Ф. В. Гринчук [та ін.] // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2012. – Т. 11, № 2. – С. 78–80.

8. Преморбідні зміни легеневої тканини внаслідок гострої стресової реакції в експерименті / О. М. Пронина, М. М. Коптев, С. І. Данильченко, О. Ю. Половик // Вісник проблем біології і медицини. – 2011. – Вип. 3, Т. 2 (88). – С. 154–156.

9. Комплексна діагностика гострого гнійного перитоніту у хворих з атиповою клінічною картиною / Є. Д. Хворостов, Ю. Б. Захарченко, М. С. Томін, С. О. Морозов // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2011. – Випуск 2 (41). – С. 265–267.

10. Струков А. И. Острый разлитой перитонит / под ред. А. И. Струкова, В. И. Петрова, В. С. Паукова ; АМН СССР. – М. : Медицина, 1987. – 288 с.

REFERENCES

1. Banul, B.Yu., & Makar, B.H. (2014). Funktsionalni ta strukturni zminy v orhanakh dykhalnoi systemy pid vplyvom riznykh chynnykiv [Functional and structural changes in the organs of the respiratory system under the influence of various factors]. *Klinichna anatomii ta operatyvna khirurhiia – Clinical Anatomy and Operative Surgery*, 13 (2), 94-98 [in Ukrainian].

2. Hantimurov, I.E., Herasyumiuk, V.A., Chepesiuk, L.A. & Herasyumiuk, L.O. (2009). Osoblyvosti morfo-funktsionalnykh reaktsii sudyn pechinky ta nyrok v dynamitsi rozvytku hostroho rozlytoho perytonitu [Features of morpho-functional reactions of blood vessels of the liver and kidneys in the dynamics of development of acute diffuse peritonitis]. *Zdobutky klinichnoi ta eksperymentalnoi medytsyny – Achievements of Clinical and Experimental Medicine*, 2, 119 [in Ukrainian].

3. Kononenko, M.H., Danylenko, I.A., Kashchenko, L.H., Antonenko, O.N., Oliseienko, D.V. & Deineka, V.M. (2014). Perytonit: intestynalna intubatsiia [Peritonitis: intestinal intubation]. *Kharkivska khirurhichna shkola – Kharkiv Surgical School*, 3 (66), 63-66 [in Ukrainian].

4. Kryvoruchko, I.A., Boiko, V.V. & Sivozhelizov, A.V. (2012). Rozpovsiudzhenyi hniinyi perytonit [Diffuse purulent peritonitis]. *Halytskyi likarskyi visnyk – Halytskyi Doctor Journal*, 19, 3 (part 2), 71-73 [in Ukrainian].

5. Kryshen, V.P., Liashchenko, P.V., Chornyi, V.I., Bondarenko, Yu.M., Hrabchuk, V.M., & Didenko, V.I. (2013). Dynamika pokaznykiv poliorhannoi nedostatnosti u khvorykh z rozpovsiudzhenyim perytonitom pry zastosuvanni transmembrannoho dializu [Dynamics of multiorgan failure in patients with diffuse peritonitis in the use of transmembrane dialysis]. *Kharkivska khirurhichna shkola – Kharkiv Surgical School*, 1 (58), 50-52 [in Ukrainian].

6. Polianskyi, I.Yu., Hrynchuk, V.F., Andriiets, V.V., Moskaliuk, V.I. & Moroz, V.A. (2011). Alhorytmy likuvalnoi taktyky pry hostromu perytoniti [Algorithms of medical tactics for acute peritonitis]. *Suchasni medychni tekhnologii – Modern Medical Technologies*, 3-4, 310-312 [in Ukrainian].

7. Polianskyi, I.Yu., Hrynchuk, F.V., Andriiets, V.V., Maksymiuk, V.V., Brodovskiy, S.P. & Voitiv, Ya.Yu. (2012). Klyasyfikatsiia hostroho perytonitu [Classification of acute peritonitis]. *Klinichna anatomii ta operatyvna khirurhiia – Clinical Anatomy and Surgical Surgery*, 11 (2), 78-80 [in Ukrainian].

8. Pronina, O.M., Koptev, M.M., Danylchenko, S.I. & Polovyk, O.Yu. (2011). Premorbidni zminy lehenevoi tkanyny vnaslidok hostroi stresovoi reaktsii v eksperymenti [Premorbid changes in pulmonary tissue due to acute stress reaction in the experiment]. *Visnyk problem biolohii i me-*

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, ювілей

dytsyny – *Bulletin of the Problems of Biology and Medicine*, 2 (88), 154-156 [in Ukrainian].

9. Hovorostov, Ye.D., Zakharchenko, Yu.B., Tomin, M.S. & Morozov, S.O. (2011). Kompleksna diahnozyka hostroho hniinoho perytonitu u khvorykh z atypovoiu klinichnoiu kartynoiu [Complex diagnostics of acute purulent peritonitis in patients with atypical clinical manifestation]. *Naukovyi*

visnyk Uzhhorodskoho universytetu, seriya "Medytsyna" – Scientific Herald of Uzhhorod University, series "Medicine", 41, 265-267 [in Ukrainian].

10. Strukov, A.I., Petrova, V.I. & Paukova, V.S. (Ed.). (1987). *Ostryy razlitoi peritonit [Acute diffuse peritonitis]*. Moscow: Meditsina [in Russian].

СТРУКТУРНАЯ РЕАКЦИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ И СОСУДОВ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ В ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИИ МОДЕЛИРОВАНИЯ ОСТРОГО ПЕРИТОНИТА

©О. М. Герман¹, М. В. Волошин¹, Е. С. Волошин², М. В. Ющак¹,
В. Д. Волошин¹, А. В. Гантимуров¹

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины»¹

Тернопольский национальный педагогический университет имени Владимира Гнатюка²

РЕЗЮМЕ. Целью нашего исследования было экспериментальное изучение изменений в структуре легочной ткани и сосудов малого круга кровообращения в условиях развития терминальной стадии острого перитонита.

Материал и методы. Морфометрические (измерение толщины межальвеолярных перегородок, диаметра альвеол), гистологический с целью изучения структуры легочной ткани и сосудов на светооптическом уровне, статистический. Эксперименты выполнены на 40 белых крысах-самцах: 10 животных составляли интактную контрольную группу, у 30 животных моделировали острый перитонит (терминальную стадию).

Результаты. Характер и динамика развития структурных изменений, диапазон компенсаторных и адаптационных реакций являются фундаментальной составляющей поиска коррекции негативного влияния патологических факторов на организм. Исследование перитонита остается актуальной проблемой современной клинической медицины, что связано с тяжестью течения данной патологии, развитием полиорганной недостаточности и частотой летальных исходов. После 36 часов от начала эксперимента отмечено дальнейшее сужение просвета альвеол, накопления трансудата в легочном интерстиции. В терминальной стадии наблюдали паралитичное расширение просвета артерий и коллабированное состояние вен. Характер установленных в процессе эксперимента морфологических изменений в легочной ткани и сосудах малого круга кровообращения, их динамика и глубина свидетельствуют о выраженном воздействии токсических продуктов обмена в процессе развития эндотоксикоза.

Выводы. Экспериментальный острый перитонит у белых крыс-самцов в терминальной стадии вызвал существенное сужение диаметра альвеол и просвета бронхиол на фоне значительного утолщения межальвеолярных перегородок. Эндотоксикоз в условиях данной патологии вызвал развитие дистрофических процессов и нарушение нормальных тканево-сосудистых взаимоотношений в легочной ткани.

В терминальной стадии острого перитонита наблюдали паралитичное расширение просвета артерий и коллабированное состояние вен малого круга кровообращения, что можно расценивать как декомпенсацию кровообращения и дисфункцию органа.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: перитонит; терминальная стадия; легочная паренхима; сосуды малого круга кровообращения; альвеолы; межальвеолярные перегородки; эндотелий.

STRUCTURAL REACTION OF PULMONARY TISSUE AND BLOOD VESSELS OF SMALL CIRCLE OF BLOOD CIRCULATION IN THE TERMINAL STAGE OF ACUTE PERITONITIS

©O. M. Herman¹, M. V. Voloshyn¹, O. S. Voloshyn², M. V. Yushchak¹,
V. D. Voloshyn¹, A. V. Hantimurov¹

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University¹

Volodymyr Hnatiuk Ternopil National Pedagogical University²

SUMMARY. The aim of our investigation was an experimental study of changes in the structure of pulmonary tissue and vessels of the pulmonary circulation at the terminal stage of acute peritonitis.

Materials and Methods. Morphometric (measurement of thickness of interalveolar septa and diameter of alveoli) histological for the studying the structure of lung tissue and vessels with light-optical microscopy, statistical. The experiments were performed on 40 white male rats: 10 animals made up an intact control group; acute peritonitis (terminal stage) was modeled in 30 animals.

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, ювілеї

Results and Discussion. The character and dynamics of structural changes development, the range of compensatory and adaptive reactions are the fundamental component of the searching for correction of the negative impact of pathological factors to the body. The study of peritonitis remains an urgent problem of modern clinical medicine. Since peritonitis leads to severe organ pathology, the development of multiple organ failure and death. Further narrowing of the lumen of the alveoli and accumulation of the transudate in the pulmonary interstitium were found after 36 hours from the start of the experiment. In the terminal phase, a paralyzed expansion of the arterial lumen and a collapsed state of the veins were observed. The character of the morpho-functional changes in the lung tissue and vessels of the small circulation, established in the process of experiment, their dynamics and depth testify to the pronounced effect of toxic metabolic products in the development of endotoxycosis.

Conclusions. Experimental acute peritonitis in white male rats at the terminal stage caused a significant narrowing of the diameter of the alveoli and the lumen of bronchioles against the background of a significant thickening of the interalveolar septa. Endotoxycosis in the conditions of this pathology caused the development of dystrophic processes and disruption of normal tissue-vascular relationships in the lung tissue.

KEY WORDS: peritonitis; terminal stage; pulmonary parenchyma; blood vessels of small circle of blood circulation; alveoli; interalveolar septa; endothelium.

Отримано 20.07.2018